

# بررسی مقایسه‌ای میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در بزاق افراد سالم برحسب آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی A، B و O

دکتر فائزه خزیمه<sup>۱</sup>، مهران محمدپور\*

## چکیده

**مقدمه:** کاندیدا آلبیکنس شایع‌ترین قارچ فرصت‌طلب حفره دهان است. تاکنون ارتباط عوامل مختلف با بروز عفونت کاندیدا آلبیکنس بررسی شده است. در برخی مطالعات ارتباط آنتی‌ژن‌های گروه خونی با کاندیدیازیس نتایج متناقضی دربرداشته است. هدف از این مطالعه، بررسی تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در بزاق افراد سالم و رابطه آن با گروه‌های خونی A، B و O بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه مقطعی - تحلیلی، ۳۰۰ فرد سالم، شامل ۱۰۰ نفر با گروه خونی O، ۱۰۰ نفر با گروه خونی A و ۱۰۰ نفر با گروه خونی B به صورت تصادفی انتخاب شدند و بزاق تمامی این افراد به روش Spitting غیر تحریکی جمع‌آوری شد و سپس در آزمایشگاه، کشت میکروبی برای بررسی تعداد کلونی‌های کاندیدا صورت گرفت. در نهایت اطلاعات توسط آزمون‌های آماری Kruskal-Wallis و ضریب همبستگی Pearson در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**یافته‌ها:** نمونه‌ها شامل ۱۵۶ نفر مرد و ۱۴۴ نفر زن با میانگین سنی ۲۷/۵۲ سال بود. میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در بزاق افراد با گروه خونی O، ۲۶/۴، در افراد با گروه خونی A، ۱۹/۸۴ و در افراد با گروه خونی B، برابر با ۲۱/۲۳ بود. اختلاف میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا در میان گروه‌های خونی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $p \text{ value} = ۰/۲۸۰$ ). **نتیجه‌گیری:** با توجه به محدودیت‌های این مطالعه، ارتباطی بین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس و گروه‌های خونی وجود ندارد. برای اثبات اثر احتمالی نوع گروه خونی بر استعداد ابتلا به کاندیدیازیس تحقیقات بیشتر توصیه می‌شود.

**کلید واژه‌ها:** بزاق، کاندیدا آلبیکنس، شمارش قارچ، گروه خونی A، B و O

\* دانشجوی دندان پزشکی، کمیته پژوهش‌های دانشجویان، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (مؤلف مسؤول) [mehrnaz\\_m\\_d@yahoo.com](mailto:mehrnaz_m_d@yahoo.com)

۱: استادیار، مرکز تحقیقات دندان پزشکی ترابی‌نژاد، گروه بیماری‌های دهان، فک و صورت، دانشکده دندان پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

این مقاله حاصل پایان‌نامه عمومی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره ۳۹۰۱۴۱ می‌باشد.

این مقاله در تاریخ ۹۱/۱۰/۱۸ به دفتر مجله رسیده، در تاریخ ۹۱/۱۱/۱۶ اصلاح شده و در تاریخ ۹۱/۱۲/۱۵ تأیید گردیده است.

مجله دانشکده دندان پزشکی اصفهان

۱۳۹۲: (۱) ۹: ۶۰ تا ۶۶

## مقدمه

در حفره دهان، صدها میکروب به صورت نرمال و در شرایط عادی وجود دارند که این میکروب‌ها می‌توانند در صورت فراهم شدن شرایط مناسب در حفره دهان و سایر بخش‌های بدن مانند قلب و ریه ایجاد بیماری کنند [۱]. کاندیدیازیس دهانی، شایع‌ترین عفونت فرصت‌طلب مخاط دهان است [۲] که در بیشتر موارد ضایعات توسط قارچ کاندیدا آلبیکنس ایجاد می‌شوند [۳]. شیوع دهانی این ارگانیسم در افراد سالم متغیر و بین ۱/۹ درصد تا ۶۲/۳ درصد گزارش شده است [۴]. علت این اختلاف وسیع در گزارش شیوع کاندیدا به دلیل تفاوت در روش‌های نمونه‌برداری و آزمایشگاهی به کار برده شده در تشخیص کاندیدا می‌باشد [۵]. در اوایل کودکی نیز ممکن است فرد ناقل کاندیدا باشد که تعداد ناقلین به دلیل نامعلومی با افزایش سن، افزایش می‌یابد [۶]. کاندیدا در تمام سطوح مخاطی دهان پیدا شده است اما محل اصلی آن زبان، به خصوص در قسمت خلفی سطح پشتی آن در ناحیه پای‌های جامی شکل می‌باشد [۶].

علاوه بر کاندیدا آلبیکنس، دیگر سوش‌های کاندیدیایی شامل *C. pseudotropicalis*, *C. tropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. guilliermondi*, *C. krusei*, *C. fameta*, *C. glabrata* و *C. rugosa* *C. pintolopesii* از ناقلین و بیماران دچار کاندیدیازیس جدا شده‌اند [۷]، اما کاندیدا آلبیکنس چه در افراد ناقل و چه در افراد بیمار شایع‌ترین سوش کاندیدیایی گزارش شده است [۸]. کاندیدا آلبیکنس اغلب یک پاتوژن ضعیف می‌باشد [۳]. این میکروارگانیسم باید بتواند به سطح اپی تلیوم بچسبد و سپس با تولید لیپاز، نفوذ آن به درون سلول‌های اپی تلیوم تسهیل می‌شود. برای باقی ماندن درون اپی تلیوم، قارچ‌ها باید بر تفلس مداوم سلول‌های اپی تلیال سطحی غلبه کنند [۳]. قارچ کاندیدا می‌تواند قسمتی از میکروفلور همیشگی حفره دهان باشد، اما وقتی اکوسیستم تغییر می‌کند، کاندیدا شدیداً رشد می‌کند و عفونت رخ می‌دهد [۶]. به طور عمده این تغییر در دو جهت عمل می‌کند: کاهش یا تغییر نسبی فلور میکروبی دهان و یا کاهش قابل توجه در مقاومت بافتی [۹]. این تغییرات از فاکتورهایی تأثیر می‌گیرند شامل افزایش سن، سوء تغذیه و کمبود آهن و اسید فولیک، مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک یا

استروئید، عفونت‌های مکرر، اشعه درمانی، پیوند اعضا و درمان طولانی با داروهای مهار کننده ایمنی، بیماری‌های متابولیک مانند دیابت و هیپوپاراتیروئیدیسم [۶]، بستری شدن در بیمارستان [۱۰]، نقص ایمنی مادرزادی [۸] و خشکی دهان [۱۱]. در بعضی مطالعات از سیگار و تنباکو نیز به عنوان فاکتورهای خطر در ایجاد کاندیدیازیس نام برده شده است [۱۲، ۱۳]. همچنین استفاده از پروتزیس متحرک داخل دهانی نیز فاکتور خطر دیگری می‌باشد [۱۴، ۸]. در افرادی که از دست دندان مصنوعی استفاده می‌کنند، شیوع استوماتیت ناشی از دنچر به علت کاندیدا آلبیکنس متفاوت است اما در مطالعات جمعیتی تقریباً ۵۰ درصد گزارش شده است [۱۵].

آنتی‌ژن‌های گروه خونی برای اولین بار توسط Karl Landsteiner توصیف شدند [۱۶]. آنتی‌ژن‌های H، B، A و Lewis blood group antigene مولکول‌های قندی هستند که روی انتهای زنجیره‌های کربوهیدراتی بعضی گلیکولیپیدها و گلیکوپروتئین‌های بدن وجود دارند. مولکول‌های H، B، A می‌توانند در ترشحات بدن (مانند بزاق، اشک و موکوس گوارشی) ۸۰ درصد افراد جمعیت دیده شوند که به این افراد ترشچی (Secretor) گفته می‌شود [۱۶].

در برخی مطالعات وجود ارتباطی میان گروه‌های خونی A، B، O و حساسیت به عفونت‌های مختلف از جمله کاندیدا گزارش شده است [۱۷، ۱۸].

در مطالعه عبدالله زاده و همکاران [۱۹] در شهر همدان بر روی ۱۰۰ فرد مبتلا به دنچر استوماتیت نشان داده شد که شیوع این ضایعه در افراد با گروه خونی O به طور معنی‌داری بیش از گروه‌های خونی A و B می‌باشد (p value = ۰/۰۰۳).

Burford-Mason و همکاران [۲۰] نشان دادند که ناقل بودن کاندیدا آلبیکنس ارتباطی قوی با وجود گروه خونی O دارد (p value < ۰/۰۰۱).

Ben-Aryeh و همکاران [۲۱] گزارش کردند که تعداد ناقلین کاندیدا آلبیکنس در افراد با گروه خونی O بیش از گروه‌های خونی A و B می‌باشد.

Shin و همکاران [۵] با انجام مطالعه‌ای روی ۱۸۰ نفر از دانشجویان دندان‌پزشکی دانشگاه سئول، ارتباط مشخصی میان ناقلین کاندیدا و گروه‌های خونی A، B و O گزارش نکردند.

«ناقل کاندیدیازیس» به رشد حتی یک کلونی کاندیدا آلبیکنس بر روی محیط کشت اطلاق می‌گردد [۲۲]. نقش آنتی‌ژن‌های گروه خونی در بروز ضایعات سرطانی و پیش سرطانی دهان نیز طی مطالعاتی مورد بررسی قرار گرفت. در مطالعه Vidas و همکاران [۲۳] وضعیت ترش‌چی افراد در دو گروه افراد سالم و افراد با ضایعات پیش سرطانی دهانی مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه نشان دهنده وقوع دیسپلازی اپی‌تلیالی و ضایعات پیش سرطانی در افراد غیر ترش‌چی (Non-secretor) می‌باشد، اما در مطالعه مشابه Cerovic و همکاران [۲۴] استعداد بیشتر افراد غیر ترش‌چی در ابتلا به سرطان دهانی اثبات نشد.

با توجه به نتایج متناقض مطالعات ذکر شده و شیوع بالای کاندیدا (چه به صورت ناقل و چه به صورت پاتوژن)، شناسایی عوامل مستعد کننده، گامی مهم در جهت پیشگیری و یا درمان این عفونت فرصت طلب می‌باشد و با شناخت این عوامل می‌توان پیشنهادهای لازم برای جلوگیری از وقوع این عفونت شایع فرصت طلب را ارائه داد، بنابراین هدف از طراحی و انجام این مطالعه، بررسی تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در بزاق افراد سالم جامعه و ارتباط آن با گروه‌های خونی A، B و O بود.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع مقطعی - تحلیلی بود. جمعیت مورد مطالعه شامل بیماران مراجعه کننده به بخش تشخیص دانشکده دندانپزشکی اصفهان (از اول خرداد ماه تا پایان مهر ماه سال ۱۳۹۰) و تعدادی از دانشجویان بودند. روش جمع‌آوری نمونه‌ها به این ترتیب بود که به طور تصادفی تعدادی از دانشجویان دانشکده بر اساس لیست آموزش و تمامی بیماران مراجعه کننده به بخش تشخیص دانشکده دندانپزشکی در روزهای تصادفی از هفته توسط سوند و آینه در زیر چراغ یونیت مورد معاینه مقدماتی قرار گرفتند. تمام مشخصات بیماران از قبیل سن، تاریخچه پزشکی و دندانپزشکی، مصرف سیگار و الکل و وجود پروتز پارسیل یا کامل در فرم‌های جمع‌آوری اطلاعات ثبت گردید. افراد با سابقه کاندیدیازیس، استفاده طولانی مدت از آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف و استروئید، آنمی فقر آهن، دیابت،

استفاده از پروتز کامل یا پارسیل، سابقه خشکی دهان، سابقه مصرف الکل و یا سیگار از مطالعه حذف شدند. از تمامی این افراد، فرم رضایت آگاهانه شرکت در مطالعه جمع‌آوری شد. سپس با گرفتن دو قطره خون از نوک انگشت فرد و قرار دادن آن روی لام‌های شیشه‌ای و با استفاده از محلول‌های آنتی‌بادی‌های A و B، گروه خونی فرد تعیین شد. افراد دارای گروه خونی A و B نیز از مطالعه حذف شدند. در نهایت جمعیت ۳۰۰ نفری به دست آمده که شامل ۲۰۰ نفر از مراجعه کنندگان به بخش تشخیص و ۱۰۰ نفر از دانشجویان دانشکده دندانپزشکی بودند که به سه گروه ۱۰۰ نفری با گروه‌های خونی A، B و O تقسیم شدند.

برای جمع‌آوری بزاق نمونه‌ها، پس از شستن دهان با آب، ۲ تا ۳ میلی‌لیتر از بزاق تحریک نشده در عرض مدت ۱۰ دقیقه در لوله‌های استریل در ساعت مشخصی از روز (۸ تا ۱۰ صبح) توسط فرد به روش Spitting، تخلیه شد و در دمای محیط نگهداری شد و در اسرع وقت به آزمایشگاه (آزمایشگاه بالینی بیمارستان الزهرا (س)) ارسال گردید. (روش Spitting: بعد از انجام عمل بلع توسط بیمار، بزاق در دهان جمع می‌شود و لب‌های بیمار بسته است. سپس در هر دقیقه یک یا دو مرتبه بیمار کل بزاق موجود در دهانش را در لوله آزمایش تخلیه می‌کند). [۴]. در آزمایشگاه توسط کارشناس مربوطه از هر نمونه، ۰/۱ میلی‌لیتر بزاق توسط سمپلر بر روی محیط کشت سابور دکستروز آگار + کلرامفنیکل (Himedia, India) به روش WSC (Whole saliva culture) کشت داده شد و به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد در انکوباتور نگهداری شد. سپس تعداد کلونی‌های رشد کرده، شمارش شد و بر اساس واحد CFU (Colony forming unit) گزارش گردید. به دلیل محدودیت مالی و بالا بودن هزینه انجام تست، در این مطالعه از انجام تست در مورد وضعیت ترش‌چی افراد (Secretor, non-secretor) صرف‌نظر شد.

در مرحله آخر اطلاعات خام به دست آمده، وارد نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ (SPSS Inc., Chicago, IL, version 16) شد و سپس مورد آنالیز قرار گرفتند. اطلاعات، به واسطه آزمون‌های آماری Kruskal-Wallis و ضریب همبستگی Pearson مورد تحلیل و بررسی قرار گرفتند.

## یافته‌ها

در این مطالعه، ۳۰۰ نفر مورد بررسی قرار گرفتند که شامل ۳ گروه ۱۰۰ تایی با گروه‌های خونی O، A و B بودند و افراد مورد مطالعه در بازه سنی ۱۷ تا ۵۲ سال قرار داشتند. تعداد کل مردان در این مطالعه، ۱۵۶ نفر (۵۲ درصد) و تعداد کل زنان، ۱۴۴ نفر (۴۸ درصد) بود. میانگین سنی افراد شرکت کننده در مطالعه، ۲۷/۵۲ سال بود و ۶۵ درصد افراد مورد مطالعه در بازه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال قرار داشتند. ۴۳ درصد افراد شرکت کننده در مطالعه در بزاق خود قارچ کاندیدا آلبیکنس داشتند.

میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در زنان برابر با ۲۳/۳ و در مردان ۲۱/۷ بود، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p\text{ value} = ۰/۶۱۲$ ).

میانگین سنی افراد مورد مطالعه در افراد با گروه خونی O، ۲۸/۰۶ سال، در افراد با گروه خونی A، ۲۷/۹۶ سال و در افراد با گروه خونی B برابر با ۲۶/۵۵ سال بود. افراد در رده سنی ۴۰ تا ۴۹ سال بیشترین میانگین تعداد کلونی‌ها را در میان سایر رده‌های سنی داشتند. با افزایش سن افراد، تعداد کلونی‌های موجود در بزاق افراد تقریباً ثابت باقی ماند. با توجه به ضریب همبستگی Pearson می‌توان نتیجه گرفت که ارتباطی بین سن و تعداد کلونی‌های کاندیدا در بزاق افراد وجود ندارد ( $p\text{ value} = ۰/۹۸۲$  و  $r = -۰/۰۰۱$ ).

میانگین تعداد کلونی‌های بزاق تمامی افراد شرکت کننده در مطالعه (افراد ناقل و غیر ناقل) به تفکیک گروه‌های خونی محاسبه شد. همان طور که در جدول ۱ دیده می‌شود، میانگین تعداد کلونی‌ها در بزاق افراد با گروه خونی O بیشتر از افراد دارای گروه خونی B بود و افراد دارای گروه خونی B دارای تعداد کلونی بیشتری نسبت به افراد دارای گروه خونی A بودند، اما این اختلافات از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p\text{ value} = ۰/۲۸۰$ ).

در جدول ۲ نیز تعداد و درصد افراد ناقل و غیر ناقل، به تفکیک گروه‌های خونی دیده می‌شود.

جدول ۱. مقایسه میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در کشت بزاق افراد مورد مطالعه به تفکیک گروه‌های خونی

گروه خونی	میانگین تعداد کلونی	انحراف معیار	p value
O	۳۰/۸۶	۲۶/۴۰	
A	۲۸/۴۵	۱۹/۸۴	۰/۲۸۰
B	۲۸/۴۹	۲۱/۲۳	

## بحث

در این مطالعه میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در بزاق ۳۰۰ نفر با گروه‌های خونی سه‌گانه O، A و B مورد بررسی قرار گرفت. ۴۳ درصد افراد شرکت کننده در مطالعه در بزاق خود کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس داشتند.

در یک مطالعه که توسط Shin و همکاران [۵] در دانشگاه سئول بر روی ۱۸۰ فرد سالم انجام گرفت، بیشترین ناقلین کاندیدای دهانی، افراد با گروه خونی A بودند، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p\text{ value} < ۰/۰۵$ ). همچنین مطالعه نشان داد که رابطه‌ای بین گروه‌های خونی O، A، B و فرم ترش‌خی آن‌ها با تعداد کلونی‌های کاندیدا وجود ندارد. در مطالعه مذکور از سه روش برای جمع‌آوری بزاق استفاده شد، روش (Neat oral rinse culture) NRC، روش (Concentrated oral rinse) CRC و روش WSC که در این روش تنها بزاق فرد و بدون کاربرد هیچ گونه محلولی جمع‌آوری می‌شود، در روش NRC فرد دهان خود را با محلول بافر فسفات شسته و سپس محلول جمع‌آوری شده کشت داده می‌شود. در روش CRC محلول جمع‌آوری شده تحت فرایند تغلیظ قرار گرفته و محلول غلیظ شده کشت داده می‌شود [۵].

جدول ۲. تعداد و درصد افراد ناقل و غیر ناقل به تفکیک گروه‌های خونی

وجود کلونی	گروه خونی O	گروه خونی A	گروه خونی B	کل
ناقل	۴۸ (۴۸٪)	۳۹ (۳۹٪)	۴۳ (۴۳٪)	۱۳۰ (۴۳٪)
غیر ناقل	۵۲ (۵۲٪)	۶۱ (۶۱٪)	۵۷ (۵۷٪)	۱۶۰ (۵۷٪)
کل	۱۰۰ (۱۰۰٪)	۱۰۰ (۱۰۰٪)	۱۰۰ (۱۰۰٪)	۳۰۰ (۱۰۰٪)

نتایج دو مطالعه نشان داد که دقت روش CRC در شناسایی تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس بیشتر از دو روش دیگر بود و دقت روش WSC نیز بیشتر از روش NRC می‌باشد [۵، ۱۱]. در مطالعه حاضر، به دلیل عدم همکاری بیماران در شستشوی دهان با محلول بافر فسفات و تعداد زیاد نمونه‌ها، از روش WSC استفاده شد.

همچنین در مطالعات مختلف، سیگار به عنوان فاکتور خطر در بروز کاندیدیازیس دهانی معرفی شد [۵، ۱۳]. به همین دلیل در این مطالعه تنها از افراد غیر سیگاری استفاده شد.

در یک بررسی توسط Burford-Mason و همکاران [۲۰] که بر روی ۱۰۰ فرد سالم انجام شد، نشان داده شد که ناقل بودن کاندیدا آلبیکنس ارتباطی قوی با وجود گروه خونی O ( $p \text{ value} < 0/001$ ) و همچنین فرم غیر ترش‌خی آنتی‌ژن‌های گروه‌های خونی ( $p \text{ value} < 0/001$ ) دارد. در این مطالعه از تکنیک Mouth wash برای جمع‌آوری بزاق استفاده شد. نتایج مطالعه به طور کلی نشان داد که آنتی‌ژن‌های گروه خونی غیر ترش‌خی و گروه خونی O را می‌توان به عنوان یک عامل خطر جهت ناقل بودن کاندیدا آلبیکنس در نظر گرفت.

Ben-aryeh و همکاران [۲۱] در مطالعه‌ای بر روی ۹۲ فرد سالم و جوان نشان دادند که ناقل کاندیدای دهانی بودن با فرم غیر ترش‌خی گروه خونی در ارتباط است ( $p \text{ value} < 0/05$ ). همچنین تعداد ناقلین کاندیدا آلبیکنس در افراد با گروه خونی O بیش از گروه‌های خونی A و B می‌باشد. در این مطالعه تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس موجود در بزاق افراد بر حسب CFU mL گزارش شده است اما تعریفی از «ناقلین کاندیدا» بر حسب تعداد کلونی‌ها ارائه نشده است. دو مطالعه مذکور تأیید کننده نقش گروه‌های خونی در بروز کاندیدیازیس دهانی می‌باشند.

به نظر می‌رسد در هیچ کدام از مطالعات گذشته، میانگین تعداد کلونی‌ها بر حسب سن و جنس مورد بررسی قرار نگرفته است [۲۱، ۲۰، ۵]. در مطالعه کنونی میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در زنان کمی بیشتر از مردان است اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود ( $p \text{ value} = 0/612$ ). از نظر سن در هیچ یک از گروه‌های خونی، تفاوت معنی‌داری در

میانگین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس وجود نداشت. اتصال کاندیدا آلبیکنس به سلول‌های اپی تلیال دهان به کمک نوعی پیوند لکتینی بین پروتئینی به نام Mannoprotein adhesin بر روی قارچ و رسپتور گلیکوزید بر روی سلول اپی تلیال میزبان صورت می‌گیرد [۲۵]. Cameron و Douglas [۲۶] با خالص‌سازی رسپتورهای ادھیژن در زیرگونه‌های مختلف کاندیدا آلبیکنس و بررسی بر هم‌کنش این رسپتورها با آنتی‌ژن‌های L-fucos glycolipid مربوط به گروه‌های خونی موجود بر سطح سلول‌های اپی تلیال به این نتیجه رسیدند که این آنتی‌ژن‌ها می‌توانند جایگاه اتصال آنتی‌ژن H موجود بر روی سلول‌های اپی تلیال افراد با گروه خونی O تمایل بیشتری برای اتصال با رسپتور ادھیژن کاندیدا آلبیکنس دارد، چون در آنتی‌ژن H، قند L-fucos در انتهای زنجیره وجود دارد و به طور مناسبی در دسترس رسپتور ادھیژن کاندیدا آلبیکنس قرار دارد.

همچنین آنتی‌ژن H آزاد موجود در بزاق و خون افراد با وضعیت ترش‌خی می‌تواند به عنوان عاملی در پاک‌سازی محیط دهان از قارچ کاندیدا باشد [۵].

با توجه به بررسی‌های مولکولی برهم‌کنش رسپتور ادھیژن و آنتی‌ژن‌های سطح سلول‌های اپی تلیال دهان و به دلیل عدم وجود آنتی‌ژن A و B در گروه خونی O و وجود مکان‌هایی برای اتصال بیشتر قارچ کاندیدا در سلول‌های اپی تلیال این گروه خونی، انتظار می‌رود که در افراد با گروه خونی O بیشترین میزان قارچ کاندیدا آلبیکنس، به صورت چسبیده به سلول‌های اپی تلیال دهان باشد و قارچ کمتری به صورت آزاد در بزاق دهان افراد یافت شود. بنابراین به نظر می‌رسد که روش‌های جمع‌آوری بزاق به تنهایی برای محاسبه میزان قارچ موجود در دهان افراد کافی نباشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده علاوه بر روش جمع‌آوری بزاق، از روش‌هایی برای بررسی میزان قارچ متصل به سلول‌های اپی تلیال دهان (مانند روش سواپ از نواحی مختلف دهان) نیز استفاده شود تا بتوان به نتایج دقیق‌تری در این زمینه دست یافت. همچنین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی از روش‌های دقیق‌تری مانند روش CRC برای جمع‌آوری بزاق استفاده



## نتیجه‌گیری

بر اساس اطلاعات به دست آمده از این تحقیق، ارتباطی بین تعداد کلونی‌های کاندیدا آلبیکنس در بزاق افراد سالم و گروه‌های خونی وجود ندارد. برای اثبات نقش گروه‌های خونی در مورد استعداد ابتلا به کاندیدیازیس نیاز به تحقیقات بیشتری می‌باشد.

شود و نقش عوامل دیگر، مانند سیگار و جنسیت نیز مورد مطالعه قرار گیرد. به دلیل کم بودن افراد با گروه خونی B و A در سطح جامعه، افراد با گروه خونی B و A در این مطالعه شرکت داده نشدند، اما بهتر است در مطالعات آینده، این افراد نیز مورد بررسی قرار گیرند.

## References

1. Taheri Sarvtin M, Zand Parsa A, Kordbacheh P, Hashemi J, Mahmoudi M, Daie R, et al. The comparison of oral candida flora in smokers and non-smokers. *J Arak Univ Med Sci* 2010; 13(1): 78-82.
2. Odds FC. *Candida and Candidiasis: a review and bibliography*. 2<sup>nd</sup> ed. London, UK: Bailliere Tindall; 1988.
3. Greenberg M, Glick M, Ship JA. *Burket's Oral Medicine*. 11<sup>th</sup> ed. Shelton CT: PMPH-USA; 2008.
4. Scully C, el-Kabir M, Samaranayake LP. Candida and oral candidosis: a review. *Crit Rev Oral Biol Med* 1994; 5(2): 125-57.
5. Shin ES, Chung SC, Kim YK, Lee SW, Kho HS. The relationship between oral Candida carriage and the secretor status of blood group antigens in saliva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 96(1): 48-53.
6. Marsh PD, Martin MV. *Oral Microbiology*. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 1999.
7. Arendorf TM, Walker DM. Oral candidal populations in health and disease. *Br Dent J* 1979; 147(10): 267-72.
8. Karaagaciloglu L, Can G, Yilmaz B, Ayhan N, Semiz O, Levent H. The adherence of Candida albicans to acrylic resin reinforced with different fibers. *J Mater Sci Mater Med* 2008; 19(2): 959-63.
9. Wood NK, Goaz PW. *Differential diagnosis of oral lesions*. Philadelphia, PA: Mosby; 1985.
10. Hoffman MP, Haidaris CG. Analysis of Candida albicans adhesion to salivary mucin. *Infect Immun* 1993; 61(5): 1940-9.
11. Torres SR, Peixoto CB, Caldas DM, Silva EB, Akiti T, Nucci M, et al. Relationship between salivary flow rates and Candida counts in subjects with xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93(2): 149-54.
12. Johnson NW, Bain CA. Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J* 2000; 189(4): 200-6.
13. Mirzaei N. Supervising teacher: Khozeimeh F. Comparative study of percent of Candida albicans carriers in smokers & non-smokers [Thesis]. Isfahan, Iran: School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences; 2008.
14. Figueiral MH, Azul A, Pinto E, Fonseca PA, Branco FM, Scully C. Denture-related stomatitis: identification of aetiological and predisposing factors - a large cohort. *J Oral Rehabil* 2007; 34(6): 448-55.
15. Radford DR, Challacombe SJ, Walter JD. Denture plaque and adherence of Candida albicans to denture-base materials in vivo and in vitro. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10(1): 99-116.
16. Hosoi E. Biological and clinical aspects of ABO blood group system. *J Med Invest* 2008; 55(3-4): 174-82.
17. Kinane DF, Blackwell CC, Brett RP, Weir DM, Winstanley FP, Elton RA. ABO blood group, secretor state, and susceptibility to recurrent urinary tract infection in women. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 285(6334): 7-9.
18. Burford-Mason AP, Willoughby JM, Weber JC. Association between gastrointestinal tract carriage of Candida, blood group O, and nonsecretion of blood group antigens in patients with peptic ulcer. *Dig Dis Sci* 1993; 38(8): 1453-8.
19. Abdollahzadeh Sh, Abdolsamadi HR, Mortazavi H, Vahedi M. The Frequency of ABO Blood Groups among Patients with Denture Stomatitis. *Sci J Hamdan Univ Med Sci* 2009; 1(1): 21-3.
20. Burford-Mason AP, Weber JC, Willoughby JM. Oral carriage of Candida albicans, ABO blood group and secretor status in healthy subjects. *J Med Vet Mycol* 1988; 26(1): 49-56.
21. Ben-Aryeh H, Blumfield E, Szargel R, Laufer D, Berdicevsky I. Oral Candida carriage and blood group antigen secretor status. *Mycoses* 1995; 38(9-10): 355-8.
22. National Committee for Clinical Laboratory Standards. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing: fifteenth informational supplement. Clinical and Laboratory Standards Institute 2005; 27(1).
23. Vidas I, Delajlija M, Temmer-Vuksan B, Stipetic-Mravak M, Cindric N, Maricic D. Examining the secretor status in the saliva of patients with oral pre-cancerous lesions. *J Oral Rehabil* 1999; 26(2): 177-82.
24. Cerovic R, Juretic M, Balen S, Belusic M, Caser L, Rogic M. Examining the presence of ABO(H) antigens of blood types in the saliva of patients with oral cancer. *Coll Antropol* 2008; 32(2): 509-12.
25. Critchley IA, Douglas LJ. Isolation and partial characterization of an adhesin from Candida albicans. *J Gen Microbiol* 1987; 133(3): 629-36.
26. Cameron BJ, Douglas LJ. Blood group glycolipids as epithelial cell receptors for Candida albicans. *Infect Immun* 1996; 64(3): 891-6.

## Comparative study of *Candida albicans* colony count means in the saliva of healthy subjects in terms of ABO blood group antigens

Faezeh Khozaimeh, Mehrnaz Mohammadpour\*

### Abstract

**Introduction:** *Candida albicans* is the most prevalent opportunistic fungus in the oral cavity. To date, the association of various factors with the incidence of candidiasis has been evaluated. Some studies have yielded conflicting results about the association between ABO blood group antigens and candidiasis. The aim of this study was to evaluate the relationship between the mean colony counts of *C. albicans* in the saliva of healthy subjects and their association with ABO blood antigens.

**Materials and Methods:** Three hundreds healthy subjects (100 with blood group A, 100 with blood group B and 100 with blood group O) were included in this cross-sectional/analytical study. The unstimulated salivary samples of all the participants were collected by spitting, which were cultured to determine the colony counts in each subject's saliva. Data were analyzed by SPSS 16 by Kruskal-Wallis test and Pearson's correlation coefficient.

**Results:** The subjects included 156 males and 144 females, with a mean age of 27.52 years. The mean colony counts of *C. albicans* in the O, A and B blood groups were 26.4, 19.84 and 21.23, respectively. The results did not show significant differences between the three blood groups in the mean colony counts of *C. albicans*.

**Conclusion:** Under the limitations of this study there was no relationship between colony counts and blood types. Further studies are recommended to confirm the effect of ABO blood group (especially blood group O) on susceptibility to candidiasis.

**Key words:** ABO blood group system, *Candida albicans*, Fungal count, Saliva

**Received:** 7 Jan, 2012

**Accepted:** 5 Mar, 2013

**Address:** Dental Student, Dental Students Research Center, School of Dentistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Email:** mehrnaz\_m\_d@yahoo.com

**Citation:** Khozaimeh F, Mohammadpour M. **Comparative study of *Candida albicans* colony count means in the saliva of healthy subjects in terms of ABO blood group antigens.** J Isfahan Dent Sch 2013; 9(1): 58-66.